Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in München
(Direktor Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger).

Ueber

präsenile Arteriosklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Karl Baerthlein
appr. Arzt aus Windsheim.

München 1904.
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in München
(Direktor Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger).

Ueber

präsenile Arteriosklerose.

*

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

[illegible]

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Karl Baerthlein
appr. Arzt aus Windsheim.

München 1904.
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0091

Die Bezeichnung Arteriosklerose wird zum erstenmale erwähnt in dem im Jahre 1835 erschienenen Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Lobstein. Wir finden in diesem Werk eine Beschreibung des „Verknöcherungsprozesses" der Arterien mit Angabe der Frequenz in den einzelnen Gefässbezirken. Lobstein war bereits die Tatsache bekannt, dass nach dem 50. Lebensjahr die Arteriosklerose eine relativ häufige Erkrankung ist. Nach ihm haben eine Reihe von Autoren das umfangreiche Gebiet der Arterienerkrankungen durchforscht und die gefundenen Resultate in zahlreichen wertvollen Arbeiten niedergelegt, die aber erst in gegenseitiger Ergänzung und Korrektur die Basis für unser heutiges Wissen schufen.

Rokitansky hielt die arteriosklerotischen Intimaverdickungen für „Auflagerung eines Eiweisskörpers aus dem Blute" und suchte sie in Einklang zu bringen mit seiner humeralpathologischen Krasenlehre. Später änderte er unter dem Einflusse der Virchowschen Theorie seine Anschauung.

Virchow erklärte die Atheromatose für „eine parenchymatöse Entzündung, bei welcher, ähnlich wie bei der Entzündung der ebenfalls gefässlosen Cornea, die aktive Wucherung der zelligen Elemente mit gleichzeitiger Veränderung der Intercellularsubstanz

das Wesentliche sein sollte, während der fettige Zerfall und die Verkalkung sekundäre Veränderungen darstellt". Mit Rücksicht auf das Vorkommen einer chronischen Endokarditis an den Herzklappen erklärt er die Annahme einer chronischen Endarteriitis deformans für völlig berechtigt. Auch die Darstellung Virchow's erfuhr eine Revision durch Cohnheim's Entdeckung, dass „die Gefässe als Organe oder selbstständige Körper nur dann Sitz einer Entzündung werden können, wenn sie vasa vasorum haben".

Gull und Sutton veröffentlichten im Jahre 1872 eine sehr gute Arbeit über die krankhaften Veränderungen an den kleinen Arterien und Kapillaren, die in der Hauptsache von späteren Forschern bestätigt wurde. Die Sklerose der Coronararterien des Herzens hat von Leyden in eingehender Weise behandelt. Das klinische Bild der Arteriosklerose wurde von Traube und seinen Schülern, von Gueneau de Mussy, von Fränckel und namentlich von Huchard und seinen Mitarbeitern vorzüglich dargestellt.

In den letzten Jahrzehnten haben verschiedene Autoren, so namentlich Köster, ausgehend von der bereits erwähnten Anschauung Cohnheims, nachzuweisen versucht, dass den atheromatösen Gefässerkrankungen überhaupt ein mesarteriitischer Prozess zugrunde liegt, „der sich auf dem Wege der vasa nutritia von aussen nach innen erstreckt". Dieser degenerative Prozess sollte nach Neumann und Weissmann in einem feinkörnigen Zerfall der elastischen Fasern bestehen, deren Erkrankung sich nach Manchot in ihrem verschiedenen Verhalten bei Färbungen äussere.

Der Auffassung von Köster schloss sich Thoma teilweise an als Vertreter der sogenannten histomechanischen Theorie. Die primären Veränderungen lokalisiert er ebenfalls in der Media; erst sekundär trete eine Endarteriitis deformans hinzu, die degenerative Prozesse wie Kalkablagerung oder fettigen Zerfall nach sich ziehe. Andererseits betont Thoma in Uebereinstimmung mit Virchow, dass die Arteriosklerose nicht aus einer Entzündung hervorgehe, sondern ein Folgezustand der abnormen Dehnung und Zerrung der Arterienwand sei. Dies könne man aus der überwiegenden Erkrankung bestimmter Arterien und hier wiederum bestimmter, der Zerrung stark ausgesetzter Stellen folgern. Der Hauptgrund für die Dehnung der Gefässe sei die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media der Arterien; als kompensatorischer Faktor trete eine sekundäre, fibröse Verdickung der Intima — eine Endarteriitis — hinzu.

Ueber die Art und Weise, wie die Arteriosklerose zustande kommt, besteht zurzeit noch eine weitere Theorie, nach der die Intima infolge äusserer Schädlichkeiten zum Ausgangspunkt einer Entzündung wird. Sekundär wird dann die Media und endlich die Adventitia in den Prozess mit einbezogen.

Neben der Frage nach dem Wesen und der Entstehung der Arteriosklerose spielt in der Forschung die Frage nach der Aetiologie dieser Krankheit eine wichtige Rolle. So hat man namentlich in den letzten 20 Jahren, als man die hohe Bedeutung der ätiologischen Faktoren für die Therapie erkannte, an der Hand eines grossen Materials dieses Problem zu lösen versucht. Wenn es auch nicht geglückt ist,

neue ätiologische Momente zu finden, so hat man doch den Einfluss verschiedener, schon bekannter Faktoren, vor allem den der Syphilis, wissenschaftlicher und in klareren Umrissen darzustellen vermocht.

Die Arteriosklerose ist in erster Linie eine Erkrankung des höheren Alters. Diese senile Form kann bedingt sein entweder durch das Greisenalter an sich oder wahrscheinlicher durch eine Reihe schädlicher, aber sehr wenig intensiver Einflüsse die also längere Zeit einwirken können, bis es zu deutlichen Veränderungen an den Gefässwänden kommt. Unter den Kausalmomenten wird jetzt der Syphilis von vielen Autoren die erste Stelle eingeräumt — freilich nicht ohne Widerspruch. So viel ist wohl sicher, dass bei der Aetiologie der präsenilen Arteriosklerose, also meist der Arteriosklerose des mittleren Lebensalters, die Syphilis eine dominierende Rolle spielt. Diese Tatsache ersehen wir auch aus dem umfangreichen Material, das Edgren im Jahre 1898 veröffentlicht hat, und das uns mit einiger Sicherheit erkennen lässt, in welcher Lebensperiode auch die übrigen ätiologischen Faktoren beteiligt sind. Bei 124 beobachteten Fällen hat Edgren folgendes Ergebnis gefunden:

Das mittlere Alter zurzeit der Beobachtung betrug:

1. Für die syphilitisch Infizierten 46 Jahre
   Zurzeit d. Auftretens d. 1. Symptome etwa 42.6 „
2. Für Patienten, welche Alkohol missbraucht hatten, aber nicht syphilitisch infiziert waren 53 „
   Zurzeit d. Auftretens d. 1. Symptome etwa 51 „

3. Für die Patienten, in deren Anamnese nur chronischer Rheumatismus angegeben ist 51.3 Jahre
4. Für die Patienten, bei denen Heredität als das wichtigste Kausalmoment erschien 55 „
5. Für die Patienten, deren Anamnese Fettleibigkeit als das wichtigste Kausalmoment erwähnt 57.7 „
6. Für die Patienten, deren Anamnese hauptsächlich anstrengende Arbeit erwähnt 58 „
7. Für die Patienten mit Gicht und Gallenstein 58 „
8. Für die Patienten, bei welchen schlechte hygienische Verhältnisse das wichtigste Kausalmoment gewesen sind 58.5 „
9. Für die Patienten, welche nur verschiedene Infektionskrankheiten darboten 63 „
10. Für die Patienten, bei welchen nichts Bemerkenswertes in der Anamnese vorgekommen ist 66 „

Dem erwähnten Autor zufolge kommt nächst der Syphilis der Alkoholmissbrauch und die Heredität in Betracht. Gegenüber diesen Momenten treten ziemlich zurück die schwere körperliche und geistige Arbeit, welche auch die grössere Häufigkeit des Leidens bei den männlichen Individuen rechtfertigen soll, die psychische Erregung, einseitige Fleischnahrung, Gicht, Fettleibigkeit und die chronische In-

toxikation wie Blei- oder Nikotinvergiftung. Ausserdem werden noch früher überstandene, akute Infektionskrankheiten z. B. Typhus, Pocken, Malaria als Ursachen der Arteriosklerose angeführt. In wieweit die letztere Annahme zutrifft, darüber lassen uns die bisherigen Resultate der Forschung vollständig im Unklaren.

Auf die Bedeutung der Lues als ätiologischem Moment haben zuerst Heller und seine Schüler hingewiesen und über die charakteristischen Veränderungen an der Aorta bei den Leichen Syphilitischer eingehende Untersuchungen vorgenommen. Döhle veröffentlichte im Jahr 1885 einen spezifischen Fall von Aortitis, bei dem neben dem bekannten Bild einer chronischen Endarteriitis sich noch ausgedehnte entzündliche und degenerative Veränderungen in der Media zeigten. Döhle lokalisierte die syphilitische Entzündung in der Media und Adventitia, wodurch seiner Anschauung nach die allein ausschlagenden, narbigen Prozesse, „die faltigen und strahligen Einziehungen neben den flachen Gruben“ bedingt sind. Das mikroskopische Bild hatte den Charakter einer luetischen Entzündung. Jacob und Malmsten haben als makroskopischen Befund angegeben „die eigentümlich runzelige, faltige Beschaffenheit der Oberfläche, wobei auch umschriebene breitere und knollige Erhabenheiten von gelber Farbe vorhanden sind,“ während Crooke als charakteristisch mehr die gürtelförmige Ausbreitung des auf den Anfangsteil der Aorta beschränkten Prozesses annahm.

Im Jahr 1895 wurden aus dem Kieler Institut 2 weitere Fälle veröffentlicht, welche das gleiche Resultat ergaben. Zugleich wurde die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Lues und Aorten-

aneurysma aufgeworfen und von verschiedenen Autoren, besonders von Koester, Puppl, Döhle und Malmsten, bearbeitet.

Heller hat dann im Jahr 1899 auf der Naturforscher-Versammlung zu München sowohl die früheren wie die jüngsten Resultate der Untersuchung in einem Vortrage zusammengefasst. Dabei erklärte er unter den sehr mannigfachen Veränderungen bei syphilitischer Aortitis die Prozesse in der Media im Sinne einer primären luetischen Mesarteriitis. Erst sekundär schliesse sich eine Wucherung und Verdickung der Intima oft in sehr bedeutendem Umfang an, die aber im Gegensatz zu der primären chronischen Endarteriitis keine Neigung zum Zerfall, vielmehr „einen derben, starren, narbig schrumpfenden Charakter" zeige. Mitunter treffe man auch circumskripte gelbe, feste Heerde, die makroskopisch Aehnlichkeit mit den Käseheerden der Gummata zeigten. Die Adventitia sei bald mehr bald weniger von dem Prozess ergriffen.

Auf dem gleichen Kongress sprach auch Straub über die syphilitischen Veränderungen der Aortenwand bei Paralytikern. — Die gleichen Befunde hatte er auch bei Nichtparalytikern mit überstandener Lues angetroffen. — Er wies nach, dass bei diesen Aortenerkrankungen nicht eine schwere prämature Endarteriitis, sondern eine luetische, chronische Aortitis vorliege, die ihre Lokalisation vor allem in der Aorta asc. und im Arcus, zum Teil noch in der Aorta desc. habe, dagegen den Bauchteil der Aorta verschone. Selbst bei zweifelhafter Anamnese seien die syphilitischen Aortitiden schon makroskopisch von der Atheromatose

und den andern Aortenerkrankungen zu trennen durch folgenden charakteristischen Befund:

1. unregelmässige, schwielige Verdickungen der Intima von runzelig höckerigem, flachbeetartigem Aussehen, die stets vorhanden sind.
   Anzutreffen sind meist noch
2. Strahlige, narbenähnliche Einziehungen im Bereich der Verdickungen, wobei die Gefässwand an dieser Stelle verdünnt und durchscheinend ist.
3. Die Schwielen zeigen gürtelförmige Anordnung.
4. Die Intimaverdickungen greifen auf die Aortaklappen über und bedingen stärkere wulstige Verdickung und Schrumpfung der Klappen.
5. Sehr häufig sind Stenosen und völlige Obliteration der Abgangsstellen der Aortenäste infolge der Intimawucherungen, so namentlich der Interkostalarterien, der Kranzgefässe des Herzens und teilweise auch der grossen Bauchäste.

Im vergangenen Jahre wurden von Bardachzi aus dem deutschen pathologisch-anatomischen Institut zu Prag zwei interessante Fälle von präseniler Arteriosklerose auf luetischer Basis mitgeteilt, die beide das oben beschriebene charakteristische Bild der Aortitis syphilitica zeigen. Der 1. Fall betraf einen 30jährigen Bahnbediensteten, der 2 Jahre vor seinem Tode einen harten Shanker acquiriert hatte. Bei der Obduktion ergaben sich am Herzen und den grossen Gefässen folgende Veränderungen:

„Das Herz dem Körper entsprechend gross, in seinen Höhlen flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die Aortaklappen leicht diffus verdickt, die übrigen Klappen und das Endokard zart. Das Myokard über-

haupt fahl, aber von gewöhnlicher Konsistenz. Bei Lamellierung desselben, namentlich am linken Ventrikel, reichliche, auf dem Durchschnitt bis 1/2 quem zwei grosse weissliche Flecken zu sehen, die aber gegen die Nachbarschaft scharf abgegrenzt sind. Im Bereich dieser Flecken die Muskulatur durch Bindegewebe ersetzt.

Die Aorta nicht erweitert. Ihre Intima in dem Anfangsteil über den Klappen in einer ca. 4 cm langen, gürtelförmigen Strecke mit reichlichen, dicht gestellten, bis 5 mm dicken, polsterartigen Platten versehen, zwischen welchen sich furchenartige Vertiefungen finden. Durch solche Platten das Ostium der linken Coronararterie hochgradig verengt, das der rechten ganz verschlossen.

Die Coronararterien sonst zartwandig und gewöhnlich weit In der Aorta ascend. sowie im Arcus und in der Aorta thorac. descend. nur spärliche und niedrige polsterförmige Verdickungen. Die Aorta abdom. und die grossen Arcusäste hiervon ganz frei."

Der 2. Fall betraf einen 39jährige Mann, der sich im Jahr 1884 ein Ulcus durum zugezogen hatte das aber von selbst abheilte. Bei der Sektion zeigte sich das Herz mit dem Herzbeutel verwachsen, dilatiert und hypertrophisch. Das Myokard blass und weich, im rechten Ventrikel gelblich. Die Aortaklappen waren geschrumpft und stark verdickt. Im aufsteigenden Teil der Aorta reichliche, durch Furchen getrennte, ziemlich weiche Höcker, die gegen den Arcus und den absteigenden Teil der Aorta allmählich verschwinden. Obliteration des Ostiums der rechten Coronararterie. Dohmeyer berichtet über einen im pathologischen Institut zu München beobachteten Fall von präseniler Arteriosklerose mit Aneurysma des Aortenbogens, den

er auf Grund der vorgefundenen makroskopischen Veränderungen der Aorta und bei dem Mangel anderer ätiologischer Faktoren für zweifellos syphilitisch erklärt. Die Anamnese konnte, da der etwa 46jährige Mann bereits moribund im Krankenhause eingeliefert wurde, nicht mehr genau erhoben werden. Bei der Sektion zeigten sich nur die Aortenklappen verdickt und etwas rigide, während die übrigen Klappen ohne Veränderungen waren. Die Pars ascend. der stark erweiterten Aorta thoracica wies unregelmässige, beetartige Verdickungen der Intima von grauer bis weisslich-gelber Farbe auf, die im absteigenden Teil der Aorta noch ausgeprägter waren. Der Arcus Aortae liess ein nach rechts und hinten sich erstreckendes, etwa hühnereigrosses Aneurysma erkennen, dessen Innenfläche mit derben thrombotischen Massen ausgekleidet war. Die Ostien der Coronararterien waren beide verengt, rechts weniger wie links.

Ueber die Häufigkeit der luetischen Aortenerkrankung gibt uns eine von Amende im Vorjahre publizierte Statistik einigermassen Aufschluss. Unter 1258 im Münchner Krankenhaus rechts der Isar sezierten Fällen fand der Autor bei 10 Leichen syphilitische Aortitis, wie Heller sie als typisch beschrieben hat. Ausserdem konnte er „Endaortitis thoracica" ohne Narbenbildung bei gleichzeitiger Lues elf mal nachweisen, während bei acht weiteren Fällen ohne nachgewiesene Syphilis sich ebenfalls eine arteriosklerotische Erkrankung der Brustaorta zeigte, sodass also insgesammt bei 2,3% aller Sektionen eine Endaortitis thoracica vorlag.

Obermedizinalrat Bollinger konstatierte unter ca. 1000 im Münchner pathologischen Institut vor-

genommenen Sektionen Erwachsener 17 Fälle von chronischer Aortenerkrankung, bei denen es sich sehr wahrscheinlich um postluetische Prozesse handelt.

Im Anschluss an diese Erörterungen sei es mir gestattet, die beiden Fälle von präseniler Arteriosklerose zu zitieren, welche die Veranlassung zu dieser Arbeit gaben.

I. Fall:

S. A. Mechaniker, 34 Jahre alt.

Anamnese: Eltern gestorben, Vater an Rachenkroup, Mutter an Lungenlähmung. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Von den Kinderkrankheiten überstand Patient Scharlach. Im Jahr 1888 bekam er Stechen auf der rechten Brustseite oben. Es wurden Schröpfköpfe angesetzt. Patient erhielt Kreosotpillen, war 6 Wochen in Behandlung. Dann ging es ihm 1 Jahr lang besser. Hierauf bekam Patient Bluthusten: er entleert ungefähr 1 Löffel hellrotes Blut. 1890 bekam er ihn wieder, später nochmals. Doch wurde nie mehr als ein Mund voll Blut entleert. Patient genas, arbeitete wieder. Im August 1891 bekam er Brustfellentzündung; er suchte das hiesige Krankenhaus unter Professor von Ziemssen auf, das er Ende September wieder verliess. Im folgenden Februar hatte Patient Gelenkrheumatismus. Er arbeitete dann wieder. Vor 3 Jahren musste Patient stark brechen und litt an intermittierendem Kopfweh ca. 18 Monate lang. Er erbrach oft 6—8 mal Galle, dann wieder 4 Tage lang nichts. Salzsäure und Pepsin waren wirkungslos. Arbeitsunfähigkeit seit ca. 1 Jahr. Potatorium $1^1/_2$ l früher, jetzt weniger. Syphilitische Infektion negiert.

Patient suchte am 10. September 1903 das Krankenhaus wieder auf.

Status praesens: Graziler Körperbau, reduzierter Ernährungszustand. Mässig entwickelte Muskulatur. Ganz geringes Fettpolster. Keine Odeme, keine Hautausschläge. Zunge leicht belegt. Pupillen ziemlich weit, reagieren prompt. Sichtbare Schleimhäute sehr blass. Patellarreflexe gesteigert.

Thorax: Ziemlich flach, weite Interkostalräume. Infra- und Supraklavikulargrube beiderseits vertieft, rechts mehr. Atmung beschleunigt, rechte Brusthälfte bleibt deutlich zurück. Rasseln hörbar. Ueber der ganzen vordern rechten Lunge Dämpfung, sodass die untere Grenze nicht festzustellen ist. Hinten ist sie in der Höhe des 11. Bw., verschieblich. Rechts hinten oben Schallverkürzung. Rechts vorn oben hypersonorer Schall mit leicht tympanitischen Beiklang und deutlichem Wintrich'schen Schallwechsel, der bis zum zweiten Interkostalraum sich erstreckt. Ueber dem ganzen rechten Oberlappen amphorisches Atmen mit klingendem, grossblasigen Rasseln. Rechts vorn ist der Pektoralfremitus geschwächt. Rechts hinten oben deutlich amphorisches Atmen. Ueber beiden Lungen hinten leises Atmen mit zahlreichen Rasselgeräuschen, jedoch ohne deutlicher Schallverkürzung. Links vorn ebenfalls klingende Rasselgeräusche neben verschärftem, fast bronchialem Atmen.

Cor: perkutorisch nicht verbreitert, 2. Aortenton deutlich klappend. Puls gespannt. Arteria radialis fühlt sich deutlich hart und geschlängelt an.

Abdomen: ohne Befund. Milz nicht palpabel, perkutorisch nicht vergrössert. Abdomen nicht ge-

spannt, nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Genitalien ohne Befund.

Urin: spez. Gew. 1010, Eiweissprobe positiv, Zucker nicht vorhanden. Reaktion auf Diazol und Indican negativ.

Verlauf der Krankheit: Anfangs Oktober traten an den Beinen immer stärker werdende Oedeme auf. Auf Darreichung von Theocinpulvern verschwinden sie, aber nur vorübergehend. Mitte November steigt die Eiweissausscheidung auf 8‰ Esbach an. Patient muss auf Theocin erbrechen, klagt über grosse Appetitlosigkeit, über Kälte in den Beinen, die sehr stark schmerzen. Zu dem Oedem an den Beinen tritt starkes Oedem an Penis und Scrotum hinzu. Doch gehen diese Erscheinungen auf Theocin hin wieder etwas zurück. Die am 17. November vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes ergab: granulierte Cylinder, viel oxalsauren Kalk. Am 23. November trat in der Steissbeingegend ein 10 Pfennigstück grosser Dekubitus auf. Am 28. November exitus letalis.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica interstitialis. Bronchiectasien.

Die Sektion*) fand am 29. November 1903 im pathologischen Institut statt. Der Bericht lautet:

Ziemlich grosse, kräftige männliche Leiche, leicht gelblich verfärbte Hautdecke. Starke Oedeme an den untern Extremitäten und am Penis. Totenstarre meist gelöst. Totenflecken an den hintern Partien reichlich. Pupillen mittelweit. Corneae leicht getrübt.

Subkutanes Fettgewebe über Brust und Bauch

*) Sektions-Journal Nr. 828, 1903.

mässig. Muskulatur stark ödematös, ziemlich reduziert. In der Bauchhöhle ziemliche Menge getrübter Flüssigkeit, ca. 3/4 l. Darm mässig gebläht. Serosa glatt, glänzend. Wurmfortsatz, Mesentarium fettarm. Leber überragt den Rippenbogen handbreit. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der V. Rippe. Rippenknorpel schneiden sich ziemlich schwer.

Brust: Linke Lunge in toto mit der Brustwand innig verwachsen Pleurahöhle obliteriert. Rechte Lunge hinten und oben innig mit der Brustwand verwachsen, im untern Teil der Pleurahöhle 3/4 l gelbliche, ziemlich dünne Flüssigkeit. Zungengrund, Pharynx und Oesophagus zeigt starke venöse Hyperämie, sonst ohne Befund. Kehlkopf ziemlich gross, ohne Veränderung. In der Trachea grössere Menge bräunlichen Schleims.

Rechte Lunge hinten mit schwartigen Pleuraauflagerungen bedeckt, die besonders stark an der Spitze sind. Auf der Schnittfläche der ganze Oberlappen in derbe, schwielige, vollkommen luftleere Masse umgewandelt. Unter der Spitze mehrere kleine gelbliche käsige Einlagerungen. Die Bronchien in schwieliges, hartes Gewebe eingebettet, sind überall stark ektasiert, fast fingerdick. Die Schleimhaut stark gerötet, mit bräunlichem Belag bedeckt. Die Bronchien und die Gefässe liegen im Oberlappen nahe bei einander, das Gewebe in den weniger schwieligen Partien von dunkelbrauner Farbe. Der Mittellappen grösstenteils kollabiert, spärliche kalkige Einlagerungen. An der Spitze des Unterlappens mehrere strahlige, narbige Verdickungen mit Knötcheneinlagerungen. Im übrigen Gewebe stellenweise graue Knötchen mit indurierter Umgebung. Der Unterlappen ziemlich hyperämisch, etwas derber als

normal. Peribronchiale Lymphdrüsen ziemlich gross, ohne Knötcheneinlagerung, grosse Gefässe am Hilus vollständig leer.

Linke Lunge sehr gross und schwer. Pleura grösstenteils ziemlich stark verdickt, nicht so stark wie rechts. Auf der Schnittfläche des Ober- und Unterlappens Luftgehalt aufgehoben, Gewebe von dunkelbrauner Farbe, leberähnliche Consistenz. Schnittfläche leicht granuliert. Gewebe ödematös. Unten und hinten im Oberlappen befindet sich ein fast kinderfaustgrosser, circumskripter dunkelbraunroter Infarkt. Im Unterlappen mehrere frische, keilförmige, derbere, abgegrenzte Partien, daneben kleinere, wohl durch Infarkt bedingte. Der Luftgehalt in den untern Partien noch nicht vollständig aufgehoben. Unter der Spitze des Oberlappens in der Ausdehnung eines 5 Markstückes eine derbe, schwielige Verdickung des Lungengewebes mit kleinen Kalkeinlagerungen.

Circulationsorgane: Herzbeutel liegt fast 2 Handtellergross vor, in demselben 1/4 l bräunliche, ziemlich klare Flüssigkeit. Herz sehr gross und schwer, kegelförmig. Epikard verdickt. Coronargefässe stark geschlängelt. Rechter und linker Ventrikel gleich stark hypertrophisch. Rechter Vorhof sehr gross. Herzohr sehr stark ausgedehnt. Foramen ovale geschlossen. Muskel derb. Rechter Ventrikel hühnereigross, stark verdickte Muskulatur von grauer Farbe. Endokard und Klappen ohne Besonderheiten, etwas gelblich verfärbt. Linker Vorhof etwas erweitert, fast hühnereigross. Mitralis am freien Rand etwas verdickt. Linker Ventrikel stark erweitert, Muskulatur sehr stark verdickt. Auf Schnitten durch Muskulatur stellenweise

kleine, gelbliche Einlagerungen. Consistenz der Muskulatur gut. An der Septumwand des linken Ventrikels unterhalb der Aortaklappe eine $2^1/_2$ cm lange, 4 cm breite sehnige Einlagerung im Myocard.

Aortenklappen etwas verdickt. Aortenwand vom Arcus ab durch schwielige Verdickungen unregelmässig gestaltet. Im untern Teil der Aorta descend. werden die Verdickungen polsterartig. Coronargefässe hochgradig erweitert, von dicken gelblichen, zum Teil verkalkten Einlagerungen durchsetzt.

Die Mesenterialgefässe stellenweise sklerosiert. In der Aorta descend. abdom. bis zum Abgang der Nierenarterien die Placques von grosser Ausdehnung. Sie werden in den untersten Teilen spärlicher, um in den Aa. iliac., deren Lumen erweitert ist, an Ausdehnung zuzunehmen.

Die Aa. femorales in den oberen Partieen enorm ausgedehnt, besonders die Circularmuskulatur sehr deutlich, stellenweise gelbliche Auflagerungen.

Milz etwas vergrössert, Kapsel leicht verdickt. Auf der Schnittfläche das bindegewebige Gerüst vermehrt. Pulpa derb, Follikel kaum sichtbar.

Verdauungskanal: Magen mässig erweitert. In demselben eine geringe Menge fast reinen Blutes. Magenschleimhaut überall etwas verdickt, in der Pylorusregion etwas granuliert. Am Ende des Pylorus eine hanfkorngrosse, ulcerierte Stelle mit dickem, schwärzlichem Schorf bedeckt.

Im Verlauf des Duodenums Schleimhaut stark gerötet und stellenweise sind in derselben meist kreisrunde, kleine Geschwüre mit Schorf bedeckt zu finden. Im ganzen obern Dünndarm Schleimhaut stark ver-

dickt und geschwellt, überall mit dicken, fibrinösen, membranartigen Auflagerungen bedeckt. Die untern Partien des Ileums zeigen starke Rötungen der Schleimhaut, die fibrinösen Auflagerungen fehlen.

Der Dickdarm stark ausgedehnt. Schleimhaut stark gerötet. Grosse Mengen dünnflüssigen Kotes. Pankreas zeigt keine Veränderungen. Die grösseren Gefässe stark erweitert. An der Intima schwielige, gelbliche Verdickungen.

Leber vergrössert. Kapsel leicht verdickt. Consistenz vermehrt. Auf der Schnittfläche acinöse Zeichnung deutlich, die Centra der Acini dunkel, Peripherie heller. Blutgehalt ziemlich reichlich, Bindegewebe kaum vermehrt. In der Gallenblase wenige Tropfen zäher, dunkler Flüssigkeit. Wandung etwas ödematös.

Harnapparat: Linke Niere verhältnismässig gross. Kapsel verdickt, schwer abziehbar. Oberfläche stark granuliert. Die Rinde stark verkleinert, auf 3 mm Breite reduziert, Mark reduziert. Nierenbecken ausgedehnt. Hilus fettreich. Dunkelbraunrote Farbe. Zeichnung verwaschen, Spitzen der Markkegel dunkler als übriges Gewebe. Consistenz des Gewebes vermehrt.

Rechte Niere: grössere, narbige Einziehungen fehlen, stellenweise kleine Cystchen. An der rechten Niere kleines, warzengrosses Fibrom. Auf der Schnittfläche Gefässe, auch kleine Arterien deutlich, Wandungen verdickt.

Nervensystem: Schädeldach ziemlich dick. Nähte deutlich, hinter der Frontalnaht 2 Markstück grosse Verdünnungen der Schädelkapsel. Die Gefässe am Gehirn zeigen hochgradigste Verdickung und arteriosklerotische Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Diffuse allgemeine Arteriosklerose mit consecutiver Hypertrophie und Dilatation des Herzens, arteriosklerotische Schrumpfniere, Stauungskatarrh sämtlicher parenchymatöser Organe. Ausgedehnte Bronchiectasien im Oberlappen der rechten Lunge mit hochgradiger interstitieller Pneumonie. Croupöse Pneumonie und Hepatisation der linken Lunge. Frische hämorrhagische Infarkte der linken Lunge. Alte Kalkheerde in beiden Lungenspitzen. Stauungskatarrh des Magen- und Darmkanals. Circumscripte Geschwüre im Duodenum, Stauungsblutung im Magen.

II. Fall:

H. J., Schriftsetzer, 46 Jahre alt.

Anamnese: Vor 5 Jahren zog sich Patient einen Gelenkrheumatismus zu, wie er angibt, durch fortgesetzte kalte Uebergiessungen und kaltes Bad. Gleich darnach stellte sich schon beim Baden Stechen ein, das sich in alle Körperteile hinzog. Patient klagt sehr über ein grosses Druckgefühl im Leib, links und rechts, schweres Atmen, starkes Herzklopfen, Kopfschmerzen. Bei jeder Bewegung befällt den Patient ein Schwindelgefühl und das Druckgefühl, das, wie Patient angibt, sich dann plötzlich in den Kopf hinaufzieht. Alle diese Beschwerden treten sofort nach dem Gelenkrheumatismus auf.

Frühere Krankheiten: 1877 Typhus, 13 Wochen Krankheitsdauer, 1892 Neurasthenie.

Vater starb an Magengeschwür; Mutter lebt, ist gesund. Die erste Frau starb an Lungenschwindsucht. 6 Kinder leben, 7 Kinder gestorben.

Früheres Potatorium (?). 1880 Ulcus molle (!?). Arbeitsunfähigkeit seit 12. Oktober 1903.

Status praesens: Mittelgross, Ernährungszustand gut. Muskulatur kräftig, Fettgewebe stark. Hautfarbe gesund. Keine Drüsenschwellung. Zunge feucht, nicht belegt. Unterschenkel ödematös, Lippen cyanotisch.

Thorax: Angul. Ludov. angedeutet. Ausdehnungsfähigkeit gut. Perkussionsschall beiderseits sonor. Rechte vordere untere Lungengrenze 6. Rippe. Atmung vesikulär, ohne Nebengeräusche. Ueber den Spitzen keine Schalldifferenz. Hintere untere Lungengrenze beiderseits 11. Rippe, verschieblich. Rechts hinten unten zahlreiche feuchte Rasselgeräusche, links weniger. Herzgegend vorgetrieben. Spitzenstoss 6. Interkostalraum, zwei Finger ausserhalb der Mamillarlinie, hebend. Obere Grenze 3. Interkostalraum, rechte Grenze Sternum. Ueber dem ganzen Herzen ein systolisch-diastolisches Doppelgeräusch. Ueber dem obern Teil Schallverkürzung. Deutlicher Kapillarpuls. Radialis nicht geschlängelt, Wand nicht verändert. Puls beschleunigt, voll, regelmässig. Doppelton an der Cruralis. Am Hals keine Venenpulsation.

Abdomen: aufgetrieben, im abhängigen Teil keine Dämpfung, Leber überschreitet den Rippenbogen handbreit. Consistenz vermehrt, druckempfindlich. Milz perkutorisch etwas vergrössert, nicht palpabel. Linke Pupille etwas weiter, nicht kreisrund. Reaktion vorhanden. Patellarreflexe etwas gesteigert.

Verlauf der Krankheit: Im Verlaufe der 6tägigen Behandlung nimmt die Arythmie des Pulses zu, ebenso die Oedeme. Leichter Ascites tritt auf und im rechten

Unterlappen Bronchitis. Am 2. Dezember 1903 exitus letalis.

Klinische Diagnose: Vitium cordis. Myodegeneratio, Hydrops. Ascites. Bronchitis.

Am 3. Dezember 1903 Sektion*) mit folgendem Befund:

Grosse, männliche, sehr kräftig gebaute Leiche. Totenstarre erhalten. Pupillen gleich weit. Cornea getrübt. Gesicht und Hals cyanotisch. In den abhängigen Partieen Totenflecken. An den Fussknöcheln leichtes Oedem. Thorax fassförmig. Abdomen aufgetrieben. Fettpolster über Brust und Bauch stark entwickelt. Muskulatur blass, fettig glänzend. Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links ebenso. Leber ragt zwei Finger breit vor. Netz überlagert die Därme. Herzbeutel handtellerbreit vorliegend. Linke Lunge frei von Verwachsungen. Im Herzbeutel 20 ccm Flüssigkeit. Im rechten Vorhof 40 ccm flüssiges Blut, im linken Vorhof 25 ccm flüssiges Blut.

Respirationsorgane: Linke Lunge: Pleura glatt. Im Oberlappen fühlt sich das Gewebe knotig an. Luftgehalt dortselbst gut erhalten, Saftgehalt vermehrt. Blutgehalt mässig. In dem Unterlappen Stauung. Die Bronchien sind gerötet und enthalten schleimige Flüssigkeit.

Rechte Lunge: Oberfläche glatt. Man fühlt wie links im Oberlappen knotige Partien. Luftgehalt vorhanden. Saftgehalt vermehrt. Im Unterlappen der Saftgehalt ebenfalls vermehrt. In den Bronchien Blut und schleimiges Sekret.

*) Sektions-Journal Nr. 838. 1903.

Circulationsorgane: Herz um das Doppelte vergrössert. Epikardiales Fett vermehrt. Oberfläche glatt; vorne vereinzelte Trübungen. An der Hinterfläche Blutaustritte. Aortaklappen schliessen nicht. Muskulatur des rechten Vorhofes blass, brüchig. Ventrikel etwas erweitert. Pulmonalklappen frei von Auflagerungen, ebenso die Trikuspidalis. Rechter Vorhof weit, vom Umfang eines Gänseeies. Endokard glatt. Linker Vorhof bedeutend dilatiert, vom Umfang eines Gänseeies. Endokard getrübt, Muskulatur frei. Papillarmuskeln sehnig entartet.

Aortenklappen am freien Rand verdickt. Aortenintima uneben, flachhöckerig. Wand verdickt und starr. Mitralklappen verdickt, sonst glatt. Endokard sehnig getrübt. Foramen ovale für einen Bleistift durchgängig. Ostien der Coronararterien sehr eng.

Milz hat eine glatte Kapsel, gerunzelt. Volumen verkleinert, 140 gr. Auf der Schnittfläche ist das trabekuläre Gerüst vermehrt, leicht überquellend. Consistenz vermehrt. Blutgehalt vermehrt.

Verdauungskanal: Magen stark gefüllt, Inhalt breiig, mit einigen Speichelresten vermischt. Magen an einigen Stellen rötliche Punkte, Falten sind verstreichbar. Im Dünndarm finden sich breiige, schmutziggraue-rötliche Massen. Schleimhaut gerötet, dunkel, mit reichlichem Schleim bedeckt. Dickdarm hell, weisslichgrau. Kotmassen; Schleimhaut auch hier gerötet.

Leber sehr gross, Kapsel glatt, gespannt. Auf dem Durchschnitt acinöse Zeichnung nur teilweise erhalten. Blutgehalt mässig. An einzelnen Teilen die Peripherie der Acini gelblich verfärbt, Centra dunkel,

Gallenblase enthält mässige Menge schwärzlicher, gelblicher zähflüssiger Galle. Gewicht der Leber 2000 gr.

Harnapparat: Linke Niere mit sehr starker, dicker Kapsel; fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche ungleich, an einzelnen Stellen eingesunken, deutlich gelappt. Auf der Schnittfläche Mark und Rinde deutlich abgesetzt. Hilusfettgewebe reichlich entwickelt. Rechte Niere wie links.

Nervensystem: Schädeldach ziemlich verdickt. Auf Schnittfläche Knochen sklerosiert. Kleiner Fontanelle entsprechender Querwulst. Dura nicht durchsichtig. Gefässe blutleer. Im vordern Längsblutleiter fast kein Blut, hinten mehr. Innenseite der Dura glatt, glänzend. Dura etwas verdickt. Weiche Häute durchsichtig. Blutfüllung in den vorderen Partieen mässig, in den hinteren mehr. Panchionische Granulationen reichlich. An der Basis sind die Blutgefässe leer, zart. Weiche Häute durchsichtig. Grosshirn schneidet sich weich. Schnittfläche wachsartig weiss mit Stich ins Gelbliche. Spärliche Blutpunkte. Blutgehalt herabgesetzt. Schnittfläche ziemlich saftreich. Die linke Seitenkammer erweitert, enthält etwas Flüssigkeit. III. Ventrikel ebenfalls erweitert Stammganglien zeigen keine Besonderheiten, ebenso Pons und Medulla. Anämie und Oedem des Gehirns.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose der Aorta ascend. Insufficienz der Aortaklappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Rekapitulieren wir kurz den charakteristischen Befund der arteriosklerotischen Veränderungen in beiden Fällen und vergleichen wir sie mit dem früher nach Heller, Straub, Bardachzi skizzierten, typischen

makroskopischen Bild der syphilitischen Arteriosklerose, so finden wir beide Male grosse Aehnlichkeit. Denn es sind vorhanden:

1. reichliche, flachhöckerige Erhabenheiten, die im Fall I im untern Teil der Aorta descend. mehr den polsterartigen Charakter der Placques annehmen.
2. gürtelförmige Ausbreitung.
3. Die Aortaklappen sind beide Male schwielig verdickt.
4. Im Fall II sehr enge Ostien der Coronararterien, im Fall I hochgradige arteriosklerotische Veränderungen an den Kranzgefässen des Herzens und an den Aesten der Bauchaorta.
5. Geringe Neigung zu regressiven Veränderungen.

Dagegen waren die von Straub auch erwähnten strahligen, narbigen Einziehungen im Bereich der Intima nicht zu sehen.

Die Anamnese gibt uns leider über die Frage der Aetiologie keinen zuverlässigen Aufschluss. In beiden Fällen wird eine syphilitische Infektion negiert, wenngleich dringender Verdacht besteht, dass im Fall II, wo ein Ulcus molle angegeben wurde, ein harter Schanker vorlag. Der Faktor der schweren körperlichen Ueberanstrengung, welcher nach der Anschauung vieler Autoren nicht genügend betont wird, ist, nach dem langen Krankenlager im Fall I und nach dem Beruf im Fall II zu schliessen, wohl nicht anzunehmen. Die Möglichkeit einer Bleiintoxikation im Fall II, die überdies nach den Untersuchungen von Kolisko niemals degenerative Veränderungen wie bei der Sklerose, nur unbedeutende Wucherungen der Intima aufweist, ist

bei dem Ausfall sonstiger Symptome zu Lebzeiten des Mannes nicht wahrscheinlich. Dass der in beiden Fällen angegebene Gelenkrheumatismus eine ursächliche Rolle spielt, ist höchst zweifelhaft, da selbst am typischen Sitz der rheumatischen Infektion, an den Mitralklappen, nur im Fall II geringgradige Verdickung nachweisbar ist. Andererseits ist das jugendliche Alter der beiden die Individuen und eigentümliche Lokalisation der Arteriosklerose in der Aortenwand zu betonen. Halten wir diese zahlreichen Momente, die für die syphilitische Natur des Prozesses zeugen, uns vor Augen, so sind wir gewiss zu der Annahme berechtigt, dass als Aetiologie diesen beiden Fällen von präseniler Arteriosklerose die Lues zu Grunde liegt.

Meine Ausführungen schliesse ich, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger, für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit und die Uebernahme des Referates und Herrn Prof. Dr. Dürck für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit den herzlichsten Dank ausspreche, ebenso noch Herrn Assistenzarzt Dr. May für die bereitwillige Ueberlassung der Krankengeschichten.

Litteratur:

Ziegler: Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie.

v. Schrötter: Erkrankungen der Gefässe.

Eulenburg: Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.

Backhaus: Ueber Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmabildung. Dr. Ziegler, Beiträge siehe oben.

Dmitrijeff: Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Dr. Ziegler, Beiträge siehe oben.

Edgren: Die Arteriosklerose.

Döhle: Ueber Aortenerkrankungen bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmabildung. Archiv für klinische Medizin. Band 55.

Bardachzi: Zeitschrift für Heilkunde. XXIV. Band. Heft X.

Simnitzky: Zeitschrift für Heilkunde. XXIV. Band. Heft IV.

Grassmann: Münchn. mediz. Wochenschrift, 49. Jahrg. Nr. 9.

Windscheid: Münchn. mediz. Wochenschrift, 49. Jahrg. Nr. 9.

Heller: Münchn. mediz. Wochenschrift, 46. Jahrg. Nr. 50.

Straub: citiert nach Behnke. Inaug.-Dissert. Kiel 1902. Ueber Insufficienz der Aortaklappen auf luetischer Basis.

Amende Ueber Zusammenhang von Lues und Aortenerkrankung. Inaug.-Dissert. München 1903.

Dohmeyer: Luetische Endaortitis mit Aneurysma der Brustaorta. Inaug.-Dissert. München 1903.

Lebenslauf.

Geboren am 21. Januar 1880 als Sohn des Conditoreibesitzers Joseph Baerthlein, evang.-lutherischer Konfession, zu Windsheim, besuchte ich 5 Jahre lang die dortige Lateinschule. Da meine Eltern inzwischen nach Salzburg übersiedelten, trat ich als Zögling in das St. Annakollegium zu Augsburg ein und gehörte gleichzeitig 4 Jahre lang dem dortigen St. Annagymnasium als Schüler an. Nach Absolvierung des Gymnasiums bezog ich im Oktober 1898 die Münchner Universität als Studierender der Medizin. Im Oktober 1900 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1903 die ärztliche Prüfung. Meine Militärverhältnisse sind bis jetzt noch nicht entschieden.

Karl Baerthlein.